Aus dem Mannheimer Städtischen Krankenhaus
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. Kissling)

STANFORD UNIVERSITY
15 MAR 1939
LIBRARY
Lane Medical Library

Erfahrungen über lymphatische Leukämie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Helmut Diefenthäler
aus Wien

Heidelberg
Brausdruck G. m. b. H.
1937

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Runge

Referent:
Prof. Dr. Kissling

1937

Obwohl über das Krankheitsbild der leukämischen Lymphadenose eine umfängliche Literatur besteht, zeitigten die Forschungen der letzten 15 Jahre keine wesentlichen Fortschritte zu seiner weiteren Klärung. Es erscheint daher nicht überflüssig, die in dem Zeitraum von 1925–1937 im Mannheimer Städt. Krankenhaus beobachteten Fälle mitzuteilen.

Vor ihrer Besprechung seien die heute über das Wesen des, von Virchow im Jahre 1848 zuerst aufgestellten Begriffes der „lymphatischen Leukämie" herrschenden Ansichten kurz umrissen. Die lymphatische Leukämie gilt nach den grundlegenden Untersuchungen Ehrlichs und anderer als Systemerkrankung des lymphatischen Gewebes. Durch dessen Hyperplasie und gesteigerte Tätigkeit kommt es zur Ausbildung von Lymphknotenschwellungen und einem Milztumor, sowie zur Entstehung eines, durch das massenhafte Auftreten unreifer und atypischer Lymphocyten, gekennzeichneten Blutbefundes. Die lymphatische Metaplasie der Organe (Pappenheim, Nägeli, Hirschfeld und E. Meyer) – von indifferenten Mesenchymzellen ausgehend zu denken – erklärt das Auftreten heterotoper leukämischer Infiltrate überall im Bereich des Blutgefäß-Bindegewebsapparates. Fast regelmäßig – in wechselndem Umfange festgestelltes, aggressives Wachstum führte zu der Annahme, es handle sich um maligne Tumoren (Banti, Ribbert, Babes, Benda). Demgegenüber ist die infektiöse Genese der akuten Formen vielfach diskutiert worden (Sternberg, Schittenhelm, Hoff u. a.); für sie erscheint in dieser Hinsicht die übertragbare Hühnerleukämie (Ellermann) von Wichtigkeit. Endlich wurden noch hormonale Korrelationsstörungen als bestimmende ätiologische Faktoren herangezogen (K. Ziegler, Nägeli). Je nach dem klinischen Verlaufe wurden, durch fließende Übergänge verbundene, akute von chronischen Formen getrennt. Die chronische Lymphadenose, durch schleichenden Beginn, sich über Jahre erstreckenden, therapeutisch relativ gut beeinflußbaren Verlauf ausgezeichnet, ist eine Erkrankung des Erwachsenen. Die akuten Formen zeigen mehr Vorliebe für das Kindesalter; Nägeli spricht nur von subakuten und terminal akuten Lymphdenosen des Erwachsenen.

Zunächst seien nun die Krankenblätter der chronischen Fälle im Auszug wiedergegeben, dann die für die einzelnen Verläufe wesentlichen Züge zusammenfassend herausgehoben. Diesem folge dann der Bericht über die akuten Fälle.

Fall 1: A. D., 61jährige Frau, gibt seit einiger Zeit bestehende Beschwerden allgemeiner Natur und wechselnd häufiges Auftreten stenocardischer Anfälle an. Arbeitsunfähigkeit. Früher Polyarthritis.

Dez. 1932: Generalisierte Lymphknotenschwellungen und Milztumor mäßigen Grades. Reduzierter KZ. und EZ. 4500000 Erythroc., F.I.: 0,9, 95000 Leukoc., 54% kl. Lymphoc., 43% gr. Lymphoc., Lymphobl. +; Azurgranula nur angedeutet ausgebildet. 1% Stab., 2% Segm., Monoc. vereinzelt.

Februar–März 1933: 2 Röntgenbestrahlungen der Milz, Erholungsurlaub; günstiges Allgemeinbefinden.

Juli 1933: Gehäufte stenocardische Anfälle.

August 1933: Verschlechterung des Zustandes, Gewichtsabnahme, subfebrile Temperaturen. 4300000 Erythroc., F.I.: 1, 52000 Leukoc., 87% Lymphoc., 11% Segm., 2% Monoc. 6wöchige Arsazetinkur (2mal 0,05 tägl.). Wohlbefinden, geringe Gewichtszunahme; kann leichtere Arbeit verrichten.

September 1934: Starke Zunahme der Lymphknotenschwellungen und des Milztumors; subfebrile Temperaturen. 3000000 Erythroc., F.I.: 1, 128000 Leukoc., 92% Lymphoc., 1% Lymphobl. Azurophile Granula kaum vorhanden. 2% Stab., 3,5% Segm., 0,5% Eo., 1,5% Monoc. Stark sekundär-anämisch rotes Blutbild. Nach einer Röntgenbestrahlung der Milz mußten weitere wegen Leukocytensturzes abgesetzt werden. Die Behandlung mit Arsazetin (2–4mal täglich 0,05, steigend und fallend) und Fowler'scher Lösung (3mal 4–3mal 10 Tropfen täglich, steigend und fallend) mußte vorübergehend wegen Intoxikationserscheinungen unterbrochen werden. Gewichtszunahme, Körpertemperatur normal, zunehmende Besserung des Allgemeinbefindens, so war der Befund z. B. im

Dezember 1934: 3400000 Erythroc., F.I.: 0,9, 29000 Leukoc., 80% Lymphoc., weniger pathologische Lymphoc. und Gumprechtsche Kernschatten. 1% Stab., 14% Segm., 2% Eo., 3% Monoc. Wohlbefinden.

Juni 1935: Starke Blässe, starke Schleimhautblutungen. Subfebrile Temperatur, Kachexie. 3000000 Erythroc., F.I.: 0,8, 117000 Leukoc., 98% Lymphoc. in allen Stadien der Reife. Azurophile Granulierung fehlt. 1% Lymphobl., viele Kernschatten. 0,5 Segm., 0,5% Eo. Sofort eingeleitete Arsenbehandlung (Fowler'sche Lösung und Arsazetin gleichzeitig, anschließend Arsazetin in der Dosis von 0,05 3mal täglich über 10 Tage) zeitigte kaum eine Wirkung. Exitus im Januar 1936.

Fall 2: E. G., 29jähriger Mann, während mehrerer Monate wegen hartnäckiger Polyarthritis in Behandlung. Mehrmalige Blutuntersuchung, so z. B. am

30. März 1929: 10000 Leukoc., 3% Stab., 1% Eo., 49,5% Segm., 41,5% Lymphoc., 5% Monoc., sekundär-anämisch rotes Blutbild.

27. Juni 1929: 3600000 Erythroc., F.I.: 0,9, 11400 Leukoc., 1% Jug., 3% Stabk., 32% Segm., 1% Monoc. und 63% Lymphoc. Keine Drüsenschwellungen, die Milz wurde vorübergehend getastet. Im

Oktober 1929: Klinisches Bild voll ausgeprägt. Temp. um 38°. Mäßige Vergrößerung der Achsel-, Hals- und Leistenlymphknoten, der untere Milzpol handbreit unter dem Rippenbogen. In der Haut des Gesichtes, der Brust, sowie der Streckseiten der oberen Extremitäten zahlreiche, ca. pfennigstückgroße, derbe, auf der Unterlage gut verschiebliche, scharf abgegrenzte Infiltrate. Beteiligung der Nn. VIII. 1500000 Erythroc., F.I.: 1, 16000 Leukoc., 86% kl. Lymphoc., mangelhafte Ausbildung der azurophilen Granulierung. 9% Segm., 1% Bas., 2% Monoc., vereinzelt Myeloc., Plasmazellen +. Kernschatten. Stark sekundär-anämisch rotes Blutbild: Normobl. und Megalobl. Thromboc.: 12000, – hämorrhagische Diathese. Wenig später fanden sich unter 30000 Leukoc. 74% kleine Lymphoc. und 24% Lymphoblasten. Die Behandlung – 3 Röntgenbestrahlungen der Milz (schlecht vertragen: Epistaxis, Temperaturanstieg) und Arsazetin (2mal 0,01) über längere Zeit – konnte den 5 Wochen später erfolgenden infausten Ausgang nicht mehr aufhalten. Außer der Grundkrankheit bestand eine sichere Endokarditis veruccosa mit Insuffizienzerscheinungen.

Fall 3: L. T., 58jähriger Mann, erkrankte im März 1930 an kruppöser Pneumonie. Lymphknotenschwellungen und Milztumor mäßigen Umfanges. 85000 Leukoc., 78% Lymphoc. in allen Stadien der Reife. 2% Stab., 20% Segm. Nach dem Abklingen der Pneumonie: 58000 Leukoc., 4% Stab., 8% Segm., 87% Lymphoc. und 1% Monoc. Kernschatten, sekundäre Anämie. 2 Röntgenbestrahlungen der Milz.

24. April 1930: Hb.: 70%, 9000 Leukoc., 43% Lymphoc., unter ihnen sehr wenig unreife und atypische Elemente. Vorübergehend 2% Basophile. Wohlbefinden, Gewichtszunahme, normale Temperatur.

1. April 1931: Enorme Müdigkeit, Schwäche; Schmerzen und Schwellung des Scrotums: Embolie der Scrotalhaut; Myodegeneratio. Zu septischen Temperaturen ansteigendes Fieber. Starke Prostration. Exitus am

8. April 1931: Agonaler Blutbefund: 2300000 Erythroc., F.I.: 1,3, 6000 Leukoc., 13% Stab., 51% Segm., 1% Eo., 5% Monoc. und nur 30% Lymphoc.

Fall 4: E. B., 40jährige Frau, erkrankt unter Allgemeinerscheinungen. Ausgedehnte Hautblutungen nach geringfügigen Anlässen und Gliederschmerzen im Vordergrund. Fieber zwischen 37 und 38°; profuse Schweiße.

Am 3. Dez. 1930: Kleine Lymphknotenschwellungen, unterer Milzpol in Höhe des Darmbeinkammes. 2 500 000 Erythroc., F.I.: 1, 21 000 Leukoc., 94% Lymphoc., vereinzelte Lymphobl.; mangelhafte azurophile Granulierung; 6% Segm., Kernschatten. Sekundäranämisch rotes Blutbild. Beginn der Behandlung mit Fowler'scher Lösung (3mal 4–3mal 13 Tropfen täglich steigend und fallend). Vorübergehendes Auftreten von 2% Myelocyten.

Am 18. Dez. 1930: 1400 Leukoc., 72% Lymphoc., 5% Stab., 23% Segm., 98 000 Thromboc. Weiterbehandlung mit Arsazetin – im ganzen 21 ccm.

28. Jan. 1931: 3 500 000 Erythroc., F.I.: 0,9, 280 000 Leukoc., 98% Lymphoc., 2% Segm.; Eo. und Monoc. spärlich vorhanden. 3 Röntgenbestrahlungen der Milz.

3. Febr. 1931: Hb.: 50%, 20 000 Leukoc., 2% Segm., 98% kleine Lymphoc., unter diesen reichlich Lymphobl. Allgemeinbefinden gebessert, geringe Gewichtszunahme, subfebrile Temperatur. Auf Wunsch gebessert entlassen.

Fall 5: E. Z., 49jähriger Mann. Früher Malaria, gehäufte Anginen. August 1924 plötzlich hohes Fieber durch Sekundärinfektion einer leukämisch infiltrierten Halsdrüse. Nach Röntgenbestrahlung Rückgang der Schwellung. Der Vorgang wiederholt sich im

September 1925: Andere Knotengruppen während der ganzen Dauer der Beobachtung nicht vergrößert. Milz nicht tastbar. Subfebrile Temperaturen. 25 000 Leukoc., Hb.: 82%, 69% gr. Lymphoc., 6% kl. Lymphoc., 10% Stab. und 15% Segm. Kombinierte Arsen-Röntgenbehandlung: 2 Bestrahlungen der Milz und Arsazetin (2mal 0,05 täglich, 40 Tage). Besserung des Allgemeinbefindens, Gewichtszunahme, Rückgang der Temperatur.

24. Sept. 1925: Rotes Blutbild unverändert. 32 000 Leukoc. 71% kl. Lymphoc., 8% gr. Lymphoc., 1% Stab., 2% Jug., 16% Segm., 2% Monoc. Vorübergehend erreichen die Eo. 3%, die Monoc. 5%. Perkussorische Vergrößerung der Milz. Geringer Rückgang der Halsdrüsenkette.

26. Juli 1926: Erneute eitrige, fieberhafte Einschmelzung der schon früher affizierten Halsdrüsen. Höheres Fieber, Gewichtsverlust, schlechtes Befinden. 4 500 000 Erythroc., F.I.: 0,9, 72 000 Leukoc., 67% Lymphoc., 10% Stab., 20% Segm., Eo. +, 2% Monoc. Kernschatten. Sekundäre Anämie. 4 Bestrahlungen von Milz- und Halsdrüsen. Arsazetinkur (0,05 2mal täglich, 14 Tage).

13. Aug. 1926: 12 000 Leukoc., 79% Lymphoc., 2% Stab., 10% Segm., 3% Eo. und 6% Monoc. Wohlbefinden, keine Temperatur mehr. Gebessert entlassen.

Februar 1927: Exitus letalis.

Fall 6: Bei der 25jährigen Patientin E. F. begann das Leiden mit durch Arsen beeinflußbaren Lymphknotenschwellungen. Starke Schweiße, schlechtes Allgemeinbefinden, subfebrile Temperaturen.

3. Aug. 1927: 2 200 000 Erythroc., F.I.: 1,1, 50 000 Leukoc., 98% kl. Lymphoc., darunter vorwiegend Lymphobl., mangelhafte Ausbildung der azurophilen Granula und nacktkernige Zellen. 1% Segm., 2% Monoc., Eo. +. Normobl., Megalobl. Basophile Punktierung. Vorübergehendes Auftreten von Myelocyten und Promyelocyten. Generalisierte mäßige Lymphknotenschwellungen und Milztumor geringen Umfanges. Temperatur gegen 38°. Behandlung: 7 Bestrahlungen der Milz und Arsazetin – 2mal 0,05 täglich über 40 Tage.

7. Sept. 1927: 3 500 000 Erythroc., F.I.: 1,0, 25 000 Leukoc., 13% gr. Lymphoc., 81% kl. Lymphoc., 2% Segm., 3% Eo. und 1% Monoc. Sekundär-anämisch rotes Blutbild. Behandlung hat keine stärkere günstige Wirkung auf die Drüsenpakete. Temperatur subfebril.

23. Nov. 1927: Durch enorme Halslymphknotenschwellung entstelltes Aussehen. Gewichtsabnahme, starke Schweiße, subfebrile Temperatur. 3 800 000 Erythroc., F.I.: 0,9, 50 000 Leukoc., 62% gr. Lymphoc., 34% kl. Lymphoc., 1% Stab., 3% Segm., Eo. +. Rotes Blutbild stark sekundär-anämisch, (reichlich Gumprecht'sche Kernschatten). Geringer Rückgang der Drüsenschwellung. Als gebessert entlassen.

Fall 7: H. D., 51jähriger Mann. Früher Polyarthritis. Innerhalb von 5 Jahren bis zu Faustgröße anschwellende Lymphknotenpakete im Verein mit Symptomen allgemeiner Art. Vor 8 Wochen 14 Bestrahlungen von Lymphknoten und Milz, die rasches Einschmelzen der Knoten zur Folge hatten.

26. Okt. 1936: Hals-, Achsel- und Leistenlymphome, Milz mäßig vergrößert. Reduzierter K.Z. und E.Z. Subfebrile Temperaturen. In der Mundhöhle schmierig belegte Ulzerationen. Erythroc.: 1 500 000, F.I.: 1, 122 000 Leukoc., 93% Lymphoc., und 2% Lymphobl. Azurophile Granula spärlich ausgebildet. 1% Jug., 1% Stab., 3% Segm. Reichlich Kernschatten. Behandlung: Arsazetin 1 ccm täglich, im ganzen 29. Besserung, Gewichtszunahme, Absinken der Temperatur.

9. Dez. 1936: 3 500 000 Erythroc., F.I.: 0,8, 29 000 Leukoc., 98% Lymphoc., 2% Segm., gut gebessert entlassen.

Fall 8: L. M., 53jähriger Mann. Seit 3 Jahren Halslymphdrüsenschwellungen. Wiederholte wirkungsvolle Bestrahlungen von Milz und Lymphknoten, subfebrile Temperaturen.

12. Nov. 1936: Generalisierte Lymphome mäßigen Grades. Zwischen Mundwinkel und Unterkiefer etwa wallnußgroßes Infiltrat. Milz nur perkussorisch vergrößert. 5 000 000 Erythroc. F.I.: 0,9,

50 000 Leukoc., 87% Lymphoc., darunter mäßig reichlich unreife und atypische Formen. 2% Jug., 9% Segm. und 1% Eo. Behandlung: Arsazetin 1 ccm täglich, im ganzen 20.

9. Dez. 1936: Gewichtszunahme, Rückgang der Schwellungen und Hebung des Allgemeinbefindens. Rotes Blutbild unverändert. 34 000 Leukoc., 85% Lymphoc., 13% Segm., 1% Eo., 1% Monoc. Weniger pathologische und unreife Elemente. Kernschatten angedeutet. Normale Temperatur, gebessert entlassen.

Fall 9: F. G., 62jähriger Mann. Seit Juni 1929 Schmerzen unter dem linken Rippenbogen und generalisierte mäßige Lymphdrüsenschwellungen. Normale Temperatur, nur geringe Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Mehrmalige Röntgenbestrahlungen.

8. Jan. 1930: Mäßige Hals-, Achsel- und Leistendrüsen, Milztumor geringen Umfanges. 4 200 000 Erythrocyten, F.I.: 0,9, 24 000 Leukoc., 84% Lymphoc., vorwiegend kleinen Typus, 15% Segm., 0,5% Eo. und 0,5% Stab.

7. Mai 1931: Plötzliche, unter steilem Fieberanstieg erfolgende Erkrankung an interkurrenter Meningitis. Erhebliche Zunahme der leukämischen Infiltrationen. 3 900 000 Erythroc., 78% Hb., 56 000 Leukoc. Fast 98% Lymphoc. in allen Stadien der Reife, Kernschatten. Exitus wenige Tage darnach.

Fall 10: D. K., 58jährige Frau, bemerkt seit Anfang 1931 zeitweilige Schmerzen im linken Hypochondrium, allmählich an Größe zunehmende Halslymphknotenschwellungen. Starke Gewichtsabnahme, Blässe und Schweiße.

2. Juli 1931: Milztumor und Lymphome geringen Grades. Subfebrile Temperatur. 2 000 000 Erythroc., F.I.: 1, 75 000 Leukoc., 90% Lymphoc., 7% Lymphobl., reichlich Kernschatten. 2% Stab., 1% Segm. Stark sekundär-anämisch rotes Blutbild. Behandlung: 3 Röntgenbestrahlungen der Milz, Arsazetin 0,1 jeden zweiten Tag, 4mal im ganzen.

24. Juli 1931: Roter Blutbefund unverändert. 56 000 Leukoc., 2% gr. Lymphoc., 96% kl. Lymphoc., 1% Stab., 1% Segm. Nur mäßiger Rückgang der Schwellungen, kein Absinken der vorher subfebrilen Temperatur. Auf Wunsch entlassen.

Fall 11: J. W., 65jähriger Mann. Seit Jahren zunehmende hartnäckige Obstipation. Einmal mit vorübergehendem Erfolg bestrahlt.

3. Juni 1932: Starke Blässe, generalisierte Lymphome, unterer Milzpol handbreit unter dem Rippenbogen. Subfebrile Temperatur. 2 500 000 Erythroc., F.I.: 1, 160 000 Leukoc. 98% Lymphoc., reichlich atypische und unreife Formen. Viele Kernschatten. 1% Segm., 1% Monoc., Eo. +. Nach 3 Bestrahlungen der Milz mäßiger Rückgang ihrer Vergrößerung, Verminderung der Leukocytenzahl auf

6000, sonst jedoch keinerlei Besserung. Patient ging an einer hinzutretenden hypostatischen Pneumonie zugrunde.

Fall 12: W. F., 55jähriger Mann, klagt seit längerer Zeit über bronchitische Beschwerden.

8. Nov. 1930: Keine Lymphknotenvergrößerungen, kein Milztumor. Rotes Blutbild kaum geschädigt. Unter 33000 Leukoc. 76% Lymphoc., vorwiegend klein und ausgereift. Vereinzelt Kernschatten. 20% Segm., 1% Stab., und 3% Eo.

24. Juni 1931: Status idem. Keine Besserung der Bronchitis. 4400000 Erythroc., F.I.: 1, 30000 Leukoc. 90% Lymphoc., 1% Stab., 8% Segm., 1% Monoc.

1. Juli 1936: Vorübergehend starkes Nasenbluten, keine Drüsenschwellungen, Milztumor nicht nachzuweisen, Temperatur normal, Wohlbefinden. 4700000 Erythroc., F.I.: 0,9, 33000 Leukoc., 81% Lymphoc., vereinzelte Lymphoblasten, reichlich Kernschatten. 11% Segm., 1% Stab., 1% Eo., 1% Basophile, 5% Monoc.

10. März 1937: Keine Drüsenschwellungen nachweisbar, kein Milztumor. Keine Veränderungen des Allgemeinbefindens, chronische Bronchitis. Zu leichterer Arbeit fähig. Bei Anstrengungen Druckgefühl im linken Oberbauch. Behandlung: Arsenpillen über längere Zeit.

In bezug auf erbliche Bedingungen im Auftreten der chronischen lymphatischen Leukämie konnten in den Anamnesen irgendwelche hereditäre Beziehungen oder Faktoren nicht gefunden werden, während von Weitz und Nägeli je ein familiär vorkommender Fall beschrieben ist. Es handelte sich beide Male um zwei Brüder. Swend Petri, welcher ebenfalls die Erkrankung zweier Brüder beobachten konnte, stellte die in der Literatur angeführten Fälle, deren Diagnose auf Grund der Krankenblätter einwandfrei feststand, zusammen. Es handelte sich um 11 Familien, innerhalb welcher 17 Männer und 8 Frauen an Leukämie litten. Unter diesen befanden sich 20 an lymphatischer Leukämie Erkrankte. Weitere Fälle sind von Morawitz und Steiner beschrieben.

Der geschlechtliche Unterschied im Befallensein – unsere Krankengeschichten umfaßten 8 Männer und nur 4 Frauen – spiegelt die durch große Statistiken festgelegten Verhältnisse wieder (Minot, Isaacs, Ward). Was das Lebensalter anlangt, so fand sich, in Übereinstimmung mit den Angaben der Literatur, die vorwiegende Beteiligung der mittleren und höheren Jahre. Nur zwei Patienten im Alter von 25 und 29 Jahren standen 5 von 35–55 und 5 von 55–65 Jahren gegenüber.

Die ersten Anzeichen der Erkrankung, in den meisten Fällen schleichend in Erscheinung tretende Beschwerden allgemeiner Na-

tur, wie Gewichtsverlust, Leistungsabnahme und Blässe, zusammen mit Lymphknotenschwellungen, blieben durch ihr nur allmähliches Zunehmen von ihrem Träger lange Zeit unbemerkt. Öfters wurden starke Schweiße angegeben. Umgekehrt wurden zwei unserer Patienten durch schmerzhafte Milztumoren auf ihr Leiden aufmerksam gemacht, in einem anderen Falle ließen starke Hautblutungen nach geringsten Traumen und ziemlich starke rheumatoide Gliederschmerzen die mitvorhandene Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens zurücktreten. Einmal stand im Rahmen allgemeiner Beschwerden langsam zunehmende, hartnäckige Obstipation im Vordergrund. Eine jahrelang bestehende Bronchitis wies auf leukämische Mucosainfiltrationen der Bronchialschleimhaut hin (Nägeli, Ender). Eitrige Einschmelzung sekundär infizierter, leukämisch infiltrierter Drüsen und kruppöse Pneumonie waren bei zwei weiteren Kranken Anlaß zur Feststellung des Grundleidens.

Einmal wurde langsame Verschiebung der prozentualen Zusammensetzung des weißen Blutbildes in lymphatisch-leukämischem Sinne bei bestehendem Gelenkrheumatismus gesehen. Hand in Hand mit ihrem Fortschreiten vollzog sich die Ausbildung bedeutenderer Lymphknotenschwellungen. Die Mächtigkeit der Ausbildung von klinisch faßbaren Infiltrationen und dem Blutbefund gingen während der ganzen Dauer der Beobachtung parallel. Bei voll entwickeltem Palpationsbefund fanden sich unter 30000 Leukocyten 74% kleine Lymphocyten und 24% Lymphoblasten. Nägeli hingegen hält die Entstehung chronischer leukämischer Lymphadenosen auf Grund seltener Beobachtungen aus aleukämischen Zuständen für wahrscheinlich.

Nicht unerheblich ist, daß je zwei weitere Fälle anamnestisch rezidivierende Anginen und Gelenkrheumatismus aufwiesen. Conybeare hat einen ähnlich gelagerten Fall mitgeteilt. In diesem Zusammenhange ist die von V. Deutsch berichtete Tatsache von Interesse, daß Blutsverwandte von Leukämikern zum Teil in wechselndem Umfange gesteigerte Tätigkeit des lymphopoetischen Systemes aufweisen. Man darf wohl annehmen, daß auch die Träger des Leidens selbst schon vor ihrer Erkrankung diese Eigentümlichkeit zeigen und daß sie den Boden für obengenannte Affektionen gibt.

Als eines der prägnantesten und häufigsten Zeichen muß, zusammen mit dem Milztumor und dem kennzeichnenden Blutbefund, die Schwellung der Lymphknoten genannt werden.

Wir fanden, wie dies ja auch die Regel darstellt, besonders die Hals-, Achsel- und Leistendrüsen bevorzugt beteiligt. In vielen Fällen waren die Halslymphknoten am stärksten von der leukämischen Infiltration betroffen, in einem Falle waren auch die Leistendrüsen faustgroß.

Auch Drüsen anderer Regionen fanden wir in wechselndem Maße befallen, so u. a. die submentalen, cubitalen und Nackenknoten. Einmal fand sich zwischen Mundwinkel und Unterkiefer eine etwa wallnußgroße, entstellende Geschwulst, an einer Stelle, an der normalerweise gar keine Lymphknoten nachgewiesen werden. Auch Nägeli und Pinkus haben solche entstellenden Schwellungen beschrieben. In der Achsel fanden wir sie einigemale zum Paket verschmolzen. Bei einer Patientin verursachten sie zeitweise leichtere ziehende Schmerzen, die wohl als Druckerscheinungen während vorübergehend stärkeren Wachstums anzusehen sind (Domarus). In einem anderen Falle bestanden in der Haut des Gesichts, der oberen Extremitäten und der Brust heterotope, psoriasiforme, nicht juckende Infiltrationen. Die gelegentlich bei chronischen Formen in die Erscheinung tretende Schwerhörigkeit (Nägeli, Domarus) fand sich in einem Falle mit stärkerer Blutungsneigung. Da der Schädel nicht eröffnet wurde, können sowohl Blutungen, als auch leukämische Infiltrate ursächlich beteiligt gewesen sein. Ein entzündlicher Prozeß konnte ausgeschlossen werden.

In den meisten Fällen bestand ein Milztumor mäßigen Grades, welcher einige Querfinger bis handbreit unter dem Rippenbogen zu tasten war. Bei zwei Kranken war der untere Milzpol fast in Höhe des Darmbeinkammes palpabel, die Lymphknoten waren hierbei kleiner als in den übrigen Fällen und die Leukocytenwerte schwankten unbehandelt um 20 000. Dagegen zeigten drei Patienten mit geringem Milztumor deutlichere, teils entstellende Lymphome. Die darin zum Ausdruck kommende Gegensätzlichkeit zwischen der Größe der Milz und der Höhe der Leukocytenzahl einerseits und dem Umfang der Lymphknotenbeteiligung andererseits, sind durch Angaben der Literatur bestätigt.

Dem klinischen Erscheinungsbild wechselnder Milz- und Lymphknotenschwellungen nach entsprachen die meisten Formen der am häufigsten zu beobachtenden Gruppe, welche durch generalisierte Lymphome und mäßigen Milztumor ausgezeichnet ist. Bei einem Kranken bestand nur eine Lymphknotenkette am Hals, die Milz war nicht wesentlich vergrößert. Entsprechendes haben auch Nägeli, K. Ziegler u. a. beschrieben. Die bei diesem Fall anamnestisch erhobene, etliche Jahre zurückliegende Malaria stellt ihn, was ätiologische Vermutungen anlangt, in die Nähe einer von F. H. Müller veröffentlichten Krankengeschichte. Dieser Autor bringt die vorausgegangene Infektion als auslösendes Agens mit einer der Wahrscheinlichkeit nach von der Milz ausgehenden lymphatischen Leukämie in Zusammenhang.

In dem sehr chronisch verlaufenden Falle (Fall 12) eines 65jährigen Mannes fehlte jede äußerlich erkennbare Vergrößerung von Lymphknoten. Auch die Milz war nur unerheblich vergrößert und dies war mehr aus dem durch sie bei körperlichen Anstrengungen

verursachten Druckgefühl als aus dem Perkussionsbefund festzustellen. Die Diagnose ergab sich hier nur aus dem Blutbefund. Bemerkenswert ist weiter, daß der Kranke heute, nach sieben Jahren, noch lebt. Er ist in seiner Leistungsfähigkeit herabgesetzt, sonst aber zu leichter Arbeit fähig und der Blutbefund zeigt die Leukämie noch deutlich. Außer Arsenkuren (s. Krankengeschichte) wurde therapeutisch nichts unternommen. Von Nägeli ist ähnliches beschrieben.

Über das Verhalten der Blutbefunde im Verlauf der therapeutischen Maßnahmen bei unseren Kranken läßt sich folgendes aussagen: Die absolute Leukocytenzahl lag zwischen 1200 und 280 000, zumeist aber zwischen 50 und 100 000. Untersuchungen an größerem Material haben gezeigt, daß die Leukocytenwerte im Durchschnitt höher liegen. Das Vorherrschen kleiner Lymphocyten gab den Ausstrichen ein monotones Aussehen. Die Zahl der Makrolymphocyten bewegte sich größtenteils in mäßigen Grenzen um meist niedere Werte. Nur bei einem 60jährigen, dessen roter Blutbefund durch 7 Jahre fast ungeschädigt war, waren sie dauernd verschwindend gering. Bei den therapeutisch erzielten Besserungen sank ihre Zahl ausnahmslos; bei Verschlechterungen stieg sie nicht immer. Zweimal konnten wir ihre agonale Zunahme vermerken. Die Feststellung Nägelis, daß einen größeren Hundertsatz an Makrolymphocyten aufweisende chronische Formen eine kritischere Beurteilung hinsichtlich ihres Verlaufes erfordern, konnten wir bestätigen. Die Lymphoblasten waren an Zahl gering, meist nur einige vom Hundert. In zwei prognostisch ungünstigeren Fällen betrugen sie 8 und 12%. Bei einer 25jährigen und ebenso bei einer 40jährigen Patientin fanden sich überwiegend kleinzellige Lymphoblasten. Außerdem entsprach auch die starke sekundäre Anämie dieser Fälle dem rascheren, der therapeutischen Beeinflussung weniger zugänglichen Verlauf des Prozesses. Ihr zahlenmäßiges Schwanken, zusammen mit dem Auftreten von Atypien, die geringe Ausbildung der azurophilen Granula und Nacktkernigkeit, war ein verläßlicher Indikator der Reaktionslage des Organismus. Gumprecht'sche Kernschatten kamen in allen Fällen in mehr oder minder großer, dem Gehalt des Blutes an unreifen Zellen entsprechender Menge vor. Plasmazellen, deren Anwesenheit für Sternberg die leukämische Natur des Leidens ausschließt, fanden wir mit Nägeli u. a. in geringem Maße vorkommen.

Die Neutrophilen waren immer mehr oder weniger stark relativ verringert; in einigen Fällen fand sich nach Behandlung ihre absolute Zahl an der unteren Grenze der Norm. Zwei Fälle zeigten anfänglich normale absolute Werte.

Myelocyten waren selten, sie fanden sich in Fällen starker Blutarmut, einmal in 2%iger Menge, zweimal in angedeutetem Vorkommen. Promyelocyten wurden einmal gesehen.

Die Monocyten waren zumeist absolut und im Hundertsatz stark zurückgedrängt. In zwei Fällen mit stärkerer Anämie fehlten sie dauernd. Einmal war ihre Zahl – als Auswirkung erfolgreicher Therapie – prozentual an der unteren Grenze der Norm; in einem Falle war ihre Zahl unbehandelt unvermindert.

Die eosinophilen Leukocyten, deren prozentual normales Verhalten selten ist, wurden in drei Fällen, zweimal nach Bestrahlung, als unvermindert gefunden.

Basophile Leukocyten fanden wir zweimal, einmal in 2%iger Menge, als Teilergebnis erfolgreich durchgeführter Therapie.

Was das Verhalten der roten Blutbefunde anlangt, so fand sich in den meisten Fällen nur eine geringe Schädigung der Erythrocyten. Im weiteren Verlaufe war allmähliche Abnahme und terminal öfters steilerer Abfall von Erythrocyten und Hb-Werten zu verzeichnen. Die roten Blutkörperchen wiesen eine, zum Teil auffällig gute Färbung auf. Der Färbeindex bewegte sich zwischen 0,9 und 1,3, wobei die Mehrzahl der Kranken einen solchen von 1 hatte. In zwei Fällen kam es zur Entwicklung eines megalocytären Blutbildes. Entgegen der Meinung Schillings, Schittenhelms u. a., welche das Erscheinen von Megalocyten in der Blutbahn ganz allgemein als Ausdruck äußerster Anspannung der Regeneration ansehen, findet Nägeli diese Zellen nur beim Embryo und bei der Perniciosa.

In einigen Fällen wurde während der Behandlung bei Zunahme der Erythrocytenzahl eine relative Abnahme des Hb gesehen, so daß der Färbeindex bis auf 0,9 und 0,8 sank. Bei einem Patienten bestand ein halbes Jahr ante finem der bemerkenswerte Befund von nahezu 5 000 000 Erythrocyten; umgekehrt war in einem anderen Fall anfänglich schon eine erhebliche sekundäre Anämie zu beobachten, bei auch im sonstigen Befund ungünstigen Zeichen. In zwei Fällen rascheren Ablaufs entsprach dem auch das schnellere Absinken der Qualität des roten Blutbildes. In fortgeschrittenen Stadien fanden wir einige Male hämorrhagische Diathese als Ausdruck der bis zur kritischen Grenze gefallenen Thrombocytenwerte. In diesen Fällen äußerte sich die Schwäche der myeloischen Reaktion auch in starker Neutropenie und Anämie. Der Verlauf der einzelnen Fälle wies, besonders was dessen Tempo betraf, nicht unerhebliche Unterschiede auf. Bei vier Patienten stellten wir eine Krankheitsdauer von 1–2 Jahren fest. Einer dieser kam durch eine interkurrente Meningitis ad exitum, seinem klinisch-hämatologischen Bilde nach war er nicht so ungünstig gelagert. Bei einem weiteren bestand eine sichere Endokarditis mit Insuffizienserscheinungen. Drei Fälle mit allerdings ungünstigen Lebenserwartungen verloren wir nach einjähriger Beobachtungsdauer aus den Augen. Ein Patient, dessen erste Beschwerden jahrelang zurücklagen, kam in terminalem Zustande in unsere Behandlung. Von 3 Patienten,

deren Beobachtungsdauer zwischen 3 und 5 Jahren liegt, leben noch zwei. Ein weiterer noch lebender Patient, der an einer fast stationären Leukämie litt, wies während siebenjähriger Beobachtungsdauer kaum eine Verschiebung des roten Blutbildes in ungünstigem Sinne auf.

Außer der oben angeführten, auf den Verlauf des Grundleidens ungünstigen Einwirkung interkurrenter Erkrankungen, konnten wir auch in mehreren Fällen eine solche, an therapeutische Erfolge erinnernde feststellen (Nägeli, Curschmann u. a.). Dreimal sahen wir – einmal durch eine kruppöse Pneumonie, zweimal durch eitrige Infektion bedingt, – während stärkerer Leukocytose geringe Verdrängung der Lymphocyten und Zunahme der reifen Granulocyten.

Serienweise, in der Verabreichung der individuellen Reaktion angepaßte Röntgenbestrahlungen von Milz und Lymphknotenschwellungen, öfters unterstützt durch gleichzeitige Arsenmedikation, hatten raschere und intensivere Wirkung als alleinige Arsenbehandlung, welche zumeist als Arsazetin-Kur durchgeführt wurde. In einem schon jahrelang bestrahlten Falle war letztere von beachtlich günstigem Einfluß, besonders auf das rote Blutbild. Anfängliche, dem Sinken der Leukocytenwerte vorangehende Steigerung dieser, sahen wir öfters (Nägeli, Domarus, R. Isaacs u. a.). In dem prognostisch ungünstigen Falle einer 25jährigen vermerkten wir nach jeder Bestrahlung auftretende, durch deutlich stärkere Schwellung der Lymphome bedingte, spannende Schmerzen. In den übrigen Fällen vermißten wir eine solche starke, den Rückgang der Schwellungen einleitende Reaktion. Meistens gelang es, die Leukocytenzahl langsam zu fast normalen Werten herabzudrücken, bei drei Kranken sahen wir sie vorübergehend leukopenisch, zweimal bei günstiger qualitativer Zusammensetzung des Blutbildes, darunter einmal nach Verabreichung Fowler'scher Lösung. Es fanden sich hierbei unter 1400 Leukocyten 72% Lymphocyten, gegenüber 94% Lymphocyten bei 21 000 Leukocyten des Ausgangsbefundes. Nach Absetzen der Fowler'schen Lösung stieg unter dem Einfluß von Bestrahlungen die Leukocytenzahl wieder auf leukämische Werte an, z. B.: 50 000 Leukocyten, 98% Lymphocyten. Auch Angaben der Literatur beziehen sich auf solche, in den Verlauf eines leukämischen Prozesses eingeschaltete subleukämische Perioden – Schillings und Schittenhelm schlagen bei relativer Lymphocytose im Rahmen normaler oder leukopenischer Leukocytenzahl obige Bezeichnung vor. Auch die in unserem Falle gefundene stärkere Anämie wird bei diesen Zuständen öfters beobachtet. In einem weiteren, hierher gehörenden Falle zeigte der weiße Blutbefund nach Bestrahlung ein fast normales Verhalten: unter 9000 Leukocyten befanden sich nur 43% Lymphocyten. Dabei bestand mäßige Anämie, das Hb. betrug 70%. Von Interesse war auch der weitere

Verlauf des Prozesses. Der nach einem Jahre erhobene agonale Blutbefund wies unter 6000 Leukocyten nur 30% Lymphocyten auf. Er wurde aber durch das stark anämische, hyperchrome rote Blutbild und die beträchtliche Linksverschiebung (13% Stabkernige) als pathologisch gekennzeichnet. Nägeli, Schillings u. a. sehen demgegenüber öfters einen vorher aleukämischen Befund agonal leukämisch werden. Es wäre daher in unserem Falle mit Nägeli die Möglichkeit einer Verlegung der Abflußwege der Lymphknoten infolge terminal stark aggressiver Wucherung zu erwägen.

Die therapeutische Beeinflußbarkeit, welche sich im Sinken der Temperatur, in der Hebung des Allgemeinbefindens und des Körpergewichtes zusammen mit der Verbesserung des Blutbildes zeigte, wurde in weiter fortgeschrittenen Fällen immer geringer. Einmal mußte die Röntgenbehandlung wegen Leukocytensturzes, ein anderes Mal die Arsentherapie wegen Intoxikationserscheinungen abgesetzt werden. Nach mehrwöchigem Intervall konnte ohne Zwischenfall mit einschleichenden Arsazetin-Dosen begonnen werden.

Abschließend möge der Bericht über zwei im gleichen Zeitraum beobachtete akute Formen folgen. Diese bevorzugen, wie im nachstehenden Fall, das Kindesalter.

W. S., 3jähriger Knabe, seit 6 Wochen müde, unlustig. Vor drei Wochen Erstimpfung; starke Reaktion. Am

18. Juli 1928 erkrankte er an Scharlach, der durch Serumbehandlung coupiert wurde. Milz und Leber gering vergrößert, generalisierte mäßige Lymphknotenschwellungen.

18. Juli 1928: Exanthem abgeklungen, Schuppung, subfebrile Temperatur. 3000000 Erythrocyten, Hb. 48%, F.I.: 0,6. 60000 Leukocyten. 1% Jug., 3% Stab., 1,5% Segm., 2% Eo., 15% gr. Lymphoc., 78% kl. Lymphoc., Plasmazellen +, Normablasten +, Myelocyten +.

30. Juli 1928: 93000 Leukocyten. 91% kl. Lymphoc., 5% gr. Lymphoc., 0,5% Eo., 1% Segm. Eine Röntgenbestrahlung, Arsazetin in steigender Dosis (2–3mal 0,05). Leukocytensturz auf 22000. 39° Fieber. Otitis media dextra. Starke Haut- und Schleimhautblutungen. Rapide Verschlechterung des Zustandes, so z. B. am

8. Aug. 1928: 1100000 Erythrocyten, Hb. 23%, Temp. 41,5°, 12000 Leukoc., 5% gr. Lymphoc., 92% kl. Lymphoc., 0,5% Stab., 0,5% Segm., 0,5% Jug., 0,5% Eo. Plasmazellen angedeutet. Stark sekundär-anämisch rotes Blutbild.

10. Aug. 1928: Hb. 10%, Temp. 41,5°. Exitus.

Die durch die Scarlatina bewirkte, nur geringe flüchtige Vermehrung der Eosinophilen, ebenso wie die durch die Otitis hervorgerufene unbedeutende Zunahme der Granulocyten ließen die Abwehr-

schwäche gegenüber dem Infekt erkennen. Auch in der starken Anämie und der hämorrhagischen Diathese trat das Unvermögen der myeloischen Reaktion zutage.

Gegenüber dem typischen Ablauf des Krankheitsgeschehens sind die relativ geringe Leukocytenzahl und der vorwiegend mikrolymphocytäre Blutausstrich – wohl als Folge der Behandlung – hervorzuheben. Daß bei Kindern die Behandlung gelegentlich zu starker Verminderung der Zellzahl führen kann, wird von Curschmann berichtet.

Wie eingangs erwähnt, nimmt Nägeli für die akute leukämische Lymphadenose des Erwachsenen auf Grund ihrer klinischen Erscheinung Eigengesetzlichkeiten des Verlaufes an, welche ihre Trennung von denen des Kindesalters rechtfertigt. Über perakute Fälle berichtete Beobachtungen erscheinen ungenügend gesichert. Er nimmt vielmehr an, daß an sich subakute Fälle oder solche, die durch längeres anämisches Vorstadium ausgezeichnet sind, sekundäre Akuität infolge der, durch leukämische Infiltrationen bewirkten Schädigungen des Knochenmarkes – hämorrhagische Diathese, septische Sekundärinfektion – erlangen. Dadurch kommt es zu dem typischen, durch unstillbare Blutungen, geschwürigen Zerfall der Schleimhaut des Mundes und Rachens, hochfieberhafte Temperatur und die starke Prostration imponierenden Bilde. In diesem Sinne läßt sich auch der Ablauf nachstehenden klinischen Bildes verstehen.

L. A., 51jährige Frau, bemerkt seit 12 Wochen langsame Verschlechterung ihres Allgemeinbefindens, starken Gewichtsverlust, auffallende Blässe. In den letzten Tagen ansteigende Temperatur und starke Schweiße; Zahnfleischblutungen gaben Anlaß zu ihrer Einweisung.

12. März 1928: Am Hals, in der Achsel und der Leiste kleine, harte bewegliche Drüsen. Die Milz ist etwa handbreit unter dem Rippenbogen als harter Tumor fühlbar. Die Tonsillen sind schmierig belegt. Nasenbluten, Zahnfleischbluten, Blutharnen. 3 300 000 Erythroc., Hb.: 63%, 33 000 Thromboc., 30 000 Leukoc., 19% kl. Lymphoc., 76% lymphoide Zellen. 1% Stab., 1% Jug., 1% Myeloc., 1% Segm., 1% Eo. Starke sekundäre Anämie, entsprechend reichliches Auftreten von Normoblasten und geringeres von Megaloblasten. Wiederholt angelegte Blutkulturen blieben steril.

Unter stark ansteigender Temperatur (um 40,5°), Auftreten von Petecchien am ganzen Körper und ständiger Verschlechterung des Zustandes führte das Leiden unbeeinflußbar durch die Behandlung – 3mal 0,1 Arsazetin – in 12 Tagen zum Tode.

Dem negativen Ergebnis der bakteriologischen Blutuntersuchungen nach, würde sich dieser Fall also in die An-

schauung einordnen, daß es sich bei der akuten leukämischen Lymphadenose nicht um eine Infektionskrankheit handelt. Erwähnenswert ist die unbehandelt auffällig geringe, absolute Leukocytenzahl. Ähnliches findet sich in der Literatur (Domarus, Curschmann).

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Kissling für die Überlassung der Krankenblätter und seine Hilfe meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Conybeare, E. T.: A Case of Leucaemia simulating acute Rheumatism and Still's Disease. (Ein Fall von Leukämie unter dem Bilde eines akuten Gelenkrheumatismus und Still'scher Krankheit.) Guy's Hosp. Rep. 86, 343–349, 1936.

Graver Lloyd, F.: Clinical Manifestations and Treatment of Leucaemia. (Klinische Erscheinungen und Behandlung der Leukämie.) Amer. I. Canc. 26, 124–136 (1936).

Curschmann, H.: Bemerkungen zur Therapie der chronischen Leukämie. Strahlentherapie 54, 79/82 (1935). Zur Morbidität der Leukämien, insbesondere auch im höheren Alter. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1935, I, 285–288.

Domarus, A. v.: Monographie aus: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, hrsg. von Kraus und Brugsch, 1918, S. 343–517.

Ender, E.: Beitrag zur Kenntnis der Veränderungen der Respirationsorgane bei Leukämie, Wiener Medizinische Wochenschrift 72 (1922).

Deutsch, V.: Die Bedeutung der Konstitution für das Entstehen der lymphatischen Leukämie. Monatsschrift für Kinderheilkunde 51, 280–291, 1913.

Isaacs, R.: Beziehungen zwischen Zellformen und Bestrahlungsempfindlichkeit bei Leukämien. Fol.haemat. (Lpz.) 52, 414–425 (1934).

Müller, H. F.: Über Lymphämie. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 48 und 50.

Morawitz, P.: Erblichkeit und Konstitution bei Leukämien. Münchn. Med. Wochenschrift 1933, 1201.

Nägeli, O.: Lehrbuch, 1931. Diagnose und allgemeine Probleme bei Leukämien. Münchn. Med. Wochenschrift 1933, I, 635–638.

Petri, Svend: Über familiäres Auftreten der Leukämie. Acta pathologica et microbiologica scandinavica, 1933, Bd. 10, S. 456 (330).

Pinkus: Über die Hautveränderungen bei lymphatischer Leukämie. Archiv für Dermatologie, 50.

Schillings, V.: Das Blutbild.

Schittenhelm, A.: Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe, 1925.

Steiner, F.: Familiäre Leukämie. Münchn. Med. Wochenschrift 1933, II. 1822–1823.

Weitz, W.: Ergebnisse der gesamten Medizin, Bd. 5, S. 468. Die Vererbung innerer Krankheiten, 1936.

Ziegler, K.: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der chronischen lymphatischen und myeloiden Leukämie. Zeitschrift für klinische Medizin, 72.

Lebenslauf.

Als Sohn reichsdeutscher Eltern arischer Abstammung am 29. Januar 1912 in Wien geboren. Von 1914 bis 1918 – mein Vater stand an der Westfront – lebten meine Mutter und ich in Mannheim. Nach Beendigung des Krieges kehrten wir nach Wien zurück; dort besuchte ich die Volks- und Mittelschule und widmete mich im Herbst 1930 nach erlangter Hochschulreife dem Studium der Medizin an der Wiener Universität. Im Herbst 1934 setzte ich meine Studien – meinem Ansuchen um Verleihung der österreichischen Bundesbürgerschaft unter Beibehaltung der deutschen Staatsbürgerschaft wurde von österreichischer Seite nicht stattgegeben – bis zu ihrer Beendigung im Sommer 1936 in Heidelberg fort.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und neben der angegebenen Literatur keine anderen Hilfsmittel benutzt habe.

Helmut Diefenthäler.